

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON

- MÉDECINE -

Année 1971 - N° 59

LA GASTROPATHIE HYPERTROPHIQUE

A PLIS GÉANTS

OU MALADIE DE MENETRIER

à propos d'une observation

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1971

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian POISSON

né le 11 Novembre 1944

à CHATEAU-THIERRY (02)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552624_0004

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON
- MÉDECINE -

Année 1971 - N° 59

**LA GASTROPATHIE HYPERTROPHIQUE
A PLIS GÉANTS
OU MALADIE DE MENETRIER
à propos d'une observation**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1971

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian POISSON

né le 11 Novembre 1944

à CHATEAU-THIERRY (02)

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON
- MÉDECINE -

Année 1971 - N° 20

LA GASTROPATHE HYPERTROPHIQUE
A PLUS DE 50 ANS
OU MALADIE DE MEINERT
à propos d'une observation



THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 31 Mars 1971
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian POISSON

né le 11 Novembre 1944

à CHATEAU-THIERRY (52)

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyens honoraires :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut
M. J.F. CIER - Professeur de Physiologie

Le Président de l'Université : J. BOIDIN

Le 1er Vice-Président : R. TOURAINE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. GARIN - GATE - GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET -
POLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY - BANSILLON -
LACROIX - PAUFIQUE - CROIZAT - CREYSSEL - BERTRAND -

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
R. FROMENT	Clinique de prophylaxie cardio-vasculaire
L. REVOL	Pharmacie galénique
J. BOURRET	Médecine du travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - virologie - immunologie
G. NETIEN	Botanique
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DEVRON	Pharmacie chimique et pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, syphiligraphie et allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la médecine
P. GIRARD	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Clinique médicale C
P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
A. GONIN	Clinique médicale B
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique endocrinologique

(1) Professeurs à titre personnel.

MM. H. COLLET (1)	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
Ch. FREIDEL	Clinique stomatologique
J. DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
L. MANSUY (1)	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie organique et toxicologie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de chirurgie cardiaque
M. PONT (1)	Séméiologie médicale
J. TRAEGER	Clinique de Néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique gynécologique
G. FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale
P. MAGNIN	Clinique obstétricale
J. THIVOLET	Hygiène et action sanitaire et sociale
M. PLAUCHU (1)	Diabète et Médecine générale
J. FRANCILLON	Clinique chirurgicale A
C. GIROD	Histologie et embryologie
R. MALLEIN (1)	Biochimie analytique
C. DESPIERRES (1)	Médecine générale
M. JOUVET	Pathologie générale et expérimentale
R. GUILLET (1)	Chirurgie générale
G. BONAMOUR	Clinique ophtalmologique
R. CREYSSEL (1)	Chimie biologique
J. SOUSTELLE (1)	Chirurgie générale
M. DUMONT	Clinique obstétricale
L. ODDOUX	Cryptogamie
M. JAUBERT de BEAUJEU (1)	Chirurgie générale
M. GIGNOUX	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. MORNEX (1)	Médecine générale
M. DEVIC (1)	Neuro-chirurgie
G. GUILLEMIN	Clinique chirurgicale C
R. BRETTE	Pathologie médicale
G. de MOURGUES	Clinique de chirurgie orthopédique
R. HUGONNIER	Clinique ophtalmologique
J. ROBERT	Génétique médicale
X.....	Pathologie chirurgicale
X.....	Anatomie
X.....	Thérapeutique
X.....	Séméiologie chirurgicale
X.....	Clinique de chirurgie et Orthopédie infantiles

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. R. MORET	Physique biologique
J.P. GARIN	Parasitologie

MM. F. TOLOT	Médecine du travail
E. PINET	Electro-radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Biochimie pharmaceutique
J.O. PEYRIN	Physique biologique
M. TOMASI	Anatomie pathologique
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
G. MARET	Chirurgie générale
B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
A. NOTTER	Gynéco-obstétrique
M. ROLLET	Pharmacie galénique
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
A. BOUCHET	Anatomie
J. VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
A. PERRIN	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
P. BUFFARD	Electro-radiologie
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
R. DELEUZE	Anesthésiologie
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.C. KALB	Pneumo-phtisiologie
J.J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
J.A. BERTRAND	Chimie biologique
L.C. CHOLLAT	Electro-radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et traumatologie
G. MOULIN	Dermato-vénérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et thérapeutique
A. MORGON	Oto-Rhino-Laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie

MM. J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J.C. CZYBA	Histologie et embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie-obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et chimie des explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
Mme A. PINET	Electro-radiologie
J. FAVRE-GILLY	Hématologie
J. NORMAND	Médecine générale
G. BIZOLLON	Physique
P. MARION	Chirurgie générale
G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
B. FRANCOIS	Médecine interne
Mme M. BONNET	Ophtalmologie
G. AIMARD	Neurologie
M. AMIEL	Radiologie
J.P. ARCHIMBAUD	Urologie
M. BOCHU	Radiologie
J. CIBERT	Urologie
J.J. COMTET	Orthopédie, traumatologie, chirurgie plastique et reconstructive
J. CHASSIGNOLLE	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
J. CUILLERET	Anatomie et organogénèse (option clinique)
P. DUBOIS	Histologie, embryologie, cytogénétique
D. DARGENT	Gynécologie, Obstétrique
L. DURAND	Ophtalmologie
P. ESPINASSE	Biophysique
Mme E. ESTANOVE	Anesthésiologie
J. FREY	Biochimie
A. FROMENT	Cardiologie
A. GOUTELLE	Neurochirurgie
J.P. HAGUENAUER	Oto-Rhino-Laryngologie
M. HERMIER	Pédiatrie, génétique médicale
Mme M. HENRY	Bactériologie, virologie
M. JEANNEROD	Médecine et chirurgie expérimentales et comparées (option biologique)
J.R. LACOUR	Physiologie
B.E. LAHNECHE	Biophysique
R. LEVRAT	Médecine interne
Y. MINAIRE	Physiologie
P. MOLLARD	Chirurgie infantile
Mle N. MOREAU	Histologie, embryologie, cytogénétique
J.P. NEIDHART	Anatomie et Organogénèse (option clinique)
Cl. NOFRE	Biochimie
M. ROCHET	Anatomie pathologique
B. SALLE	Pédiatrie, génétique médicale
M. SEPEDTJIAN	Médecine préventive et Santé publique, Hygiène (option biologique)
J. TOURNIAIRE	Endocrinologie, métabolisme, nutrition
P. ZECH	Néphrologie

MM. M. CROISILLE	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
G. NOEL	Médecine interne
G. RIFFAT	Hygiène

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. M. CARRAZ	Bactériologie
P. CHAMBON	Toxicologie
J.M. COTTE	Pharmacie galénique
R. MOREAU	Botanique
C. QUINCY	Chimie analytique
A. REVOL	Chimie biologique
J.J. VALLON	Chimie analytique

AGREGES EN EXERCICE

MM. R. GARMIER	Obstétrique
P. DUMAS	Stomatologie
J. SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE

- Président : Monsieur le Professeur M. DARGENT
- Assesseeurs : MM. R. BRETTE
M. MAYER
Mme A. PINET

A la mémoire du Docteur René POISSON,

Il reste l'exemple du praticien aimé et respecté de tous.

A Monsieur Victor BERNE,

A 78 ans, son dynamisme et sa jeunesse d'esprit étonnent toujours.

A mes Parents,

Respectant la liberté de chacun, ils ont su donner sans demander. Que ce travail soit un modeste gage de ma reconnaissance, de mon attachement et de mon filial dévouement.

A mes frères et soeurs,
A mes oncles, à mes tantes,
A tous les membres de ma famille,

Leur affection m'est chère.

A tous mes amis,

Leur fidélité est un précieux réconfort.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur Marcel DARGENT.

Au cours d'une année d'internat passée au Centre Léon Bérard, nous avons pu apprécier l'immense étendue de ses connaissances médicales, la richesse de sa culture, sa facilité à s'adapter à son auditoire, son goût et sa curiosité pour tout ce qui touche l'homme.

Il nous a fait le grand honneur de présider notre Jury de Thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre admiration, de notre respect et de notre gratitude.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur R. BRETTE.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être notre Juge.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre déférente reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé M. MAYER.

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance. Il a bien voulu nous confier ce sujet, nous aidant de ses précieux conseils pour l'élaboration de ce travail.

Chirurgien, il n'en reste pas moins un médecin, soucieux de ses malades.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre estime et de notre profonde reconnaissance.

Madame le Professeur Agrégé A. PINET.

Nous tenons à la remercier bien vivement pour l'excellent semestre passé dans son Service. Nous avons pu y apprécier ses grandes qualités : la clarté de son enseignement, la précision et la rapidité de son diagnostic, son habileté manuelle, sa grande amabilité qui rendent l'atmosphère de son Service particulièrement agréable.

Elle nous a fait percevoir tout l'intérêt du radiodiagnostic.

Qu'elle soit assurée de notre attachement et de notre respectueuse gratitude.

Au Docteur MOULINIER.

Nous le remercions pour les renseignements qu'il a bien voulu nous donner au sujet de la fibroscopie et les deux observations du Service du Professeur LEVRAT que nous avons pu consulter.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur LIARAS
Monsieur le Professeur DESPIERRES
Monsieur le Professeur RAVALT
Monsieur le Professeur THIERS
Monsieur le Professeur FROMENT
Monsieur le Professeur LARBRE
Monsieur le Professeur FRANCOIS
Monsieur le Professeur PAPILLON
Madame le Professeur PINET.

S O M M A I R E

INTRODUCTION

NOTRE OBSERVATION

COMMENTAIRES

I . HISTORIQUE

II . ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

III . ETIOLOGIE

IV . SYMPTOMATOLOGIE

A/ Signes cliniques

B/ Radiographie

C/ La gastroscopie

D/ Etude du chimisme gastrique

E/ Les constantes biologiques

V . DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI . EVOLUTION

VII . PROBLEMES NOSOLOGIQUES

A/ GHPG et gastrite à gros plis

B/ GHPG et polypes gastriques

VIII. PHYSIOPATHOLOGIE

IX . TRAITEMENT

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

Les exemples de maladie de MENETRIER ou gastropathie hypertrophique à plis géants (en abrégé : GHPG) sont peu fréquents. Depuis les deux observations princeps de MENETRIER en 1888, ont été publiés moins de 200 cas de cette maladie de la muqueuse gastrique se traduisant par des signes cliniques et radiologiques bien trompeurs.

Le foisonnement des synonymes concernant cette affection a beaucoup gêné l'étude de la maladie. Il est expliqué par les difficultés rencontrées pour lui donner ses limites exactes.

Lors de la séance extraordinaire de la Société Belge de Gastro-Entérologie, consacrée à ce problème, les 22 et 23 septembre 1962, 20 appellations différentes étaient répertoriées. En fait, le terme de maladie de MENETRIER reste consacré par l'usage, tant dans les pays de langue française que chez les anglo-saxons.

Des observations décrivent sous des dénominations différentes des lésions histologiques identiques, ou sous des termes communs, des aspects histologiques différents.

Tous ces états ont en commun la présence de gros plis radiologiques et macroscopiques, alors que les lésions histologiques sont loin d'être identiques.

Seul l'examen histologique permettra de déceler les cas exceptionnels où il existe une authentique hyperplasie glandulaire définissant la GHPG.

NOTRE OBSERVATION

Depuis 1966, Monsieur EY..., âgé de 48 ans, s'affaiblit, maigrit régulièrement (16 kg en 2 ans).

A cette baisse de l'état général, s'ajoutent une flatulence post-prandiale et un dégoût pour certains aliments, la viande en particulier.

A son entrée, en juillet 1968, le malade pesant 48 kg n'accuse qu'une importante anorexie, sans aucune dysphagie, avec parfois des sensations de plénitude gastrique, sans troubles du transit intestinal, ni troubles urinaires. On ne retient rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels : fumeur modéré, sans éthylisme notoire, simplement soumis pendant son travail à des vapeurs de trichloréthylène.

L'examen clinique reste pauvre : aucune masse palpable dans l'abdomen, les examens pulmonaires, cardio-vasculaires et neurologiques sont normaux. Du côté hématologique, rien n'attire notre attention à part une petite anémie : GR = 4.070.000 - GB = 8.300 avec 52 % de polynucléaires. Vitesse de sédimentation et ionogramme sont normaux (Hématocrite : 46 %, Cl : 104 mEq, K : 4,2 mEq, Na : 147 mEq, urée : 0,15 °/oo, réserve alcaline : 23 mEq). Les tests de floculation sont négatifs et la prothrombine est à 100 %. Les protéines sont basses à 61 °/oo (taux normal moyen : 69 °/oo).

La radiographie gastrique dessine une néoformation bourgeonnante de la région cardio-tubérositaire, se prolongeant sur la grande courbure, remontant sur les derniers centimètres de l'oesophage qui n'est pas dilaté. Le transit paraît peu gêné et la région antrale, le pylore et le duodénum s'imprègnent normalement.

L'on pense à un cancer végétant de la partie supérieure de l'estomac et l'on opère le malade le 10 juillet 1968 (M.MAYER).

Sous anesthésie générale par intubation, la laparotomie médiane sus-ombilicale ouvre une cavité péritonéale libre de toute adhérence. Le foie est sain, la rate petite (8 cm de grand diamètre). A notre grande surprise, l'estomac extérieurement est tout à fait normal, même au ni-

veau de la région oeso-cardio-tubérositaire. Il n'y a aucune adénopathie.

Une gastrotomie qui traverse une paroi épaissie, oedémateuse, permet de voir une muqueuse hypertrophique, à gros plis, facilement hémorragique. Elle occupe les 3/4 supérieurs de l'estomac et seule la région antrale a une muqueuse normale, la transition est nette.

Un examen anatomo-pathologique microscopique extemporané d'un fragment de cette muqueuse hypertrophiée élimine toute suspicion de malignité.

Sur les conseils de Monsieur DARGENT, on rejette la gastrectomie totale et l'on se contente d'une gastrectomie subtotale supérieure large, sectionnant l'oesophage abdominal et l'estomac jusqu'à l'antra pylorique, c'est-à-dire en tissus macroscopiquement sains. L'oesophage est alors implanté dans l'antra pylorique qui monte facilement après la libération de la région pyloro-duodénale. L'anastomose est suturée en 2 plans à points séparés, elle sera fixée aux piliers diaphragmatiques ; l'orifice pylorique est large et l'on ne fait pas de plastie. Une plaie de la rate par une valve nécessite une splénectomie. Un drain de Redon est placé dans la loge splénique, un drain de caoutchouc près de l'anastomose.

Fermeture pariétale aux crins nylon.

Les suites opératoires sont simples, l'alimentation est reprise lentement et l'opéré quitte l'hôpital le 21ème jour, après un contrôle radiologique satisfaisant.

Revu 2 mois après l'intervention, le malade est toujours aussi maigre, se nourrissant mal, car chaque déglutition déclenche des crises de hoquet, parfois même des vomissements.

Le bilan biologique (numération globulaire, hématocrite) est normal, excepté les protéines qui restent à 60 g par litre. Les radiographies montrent un petit moignon gastrique fonctionnant régulièrement.

Les troubles dyspeptiques s'atténuent grâce à une meilleure hygiène alimentaire et 5 repas par jour.

Ce n'est qu'en avril 1969, 9 mois après l'intervention, que le malade a un bon état général. Il est satisfait, a repris 7 kg ; son alimentation est presque normale, parfois gênée par un dumping-syndrome.

En septembre 1970 (plus de 2 ans après la gastrectomie), grâce aux petits repas fractionnés, la digestion est facile, l'état général satisfaisant ainsi que le contrôle radiologique.

Le taux des protéines reste identique : 61 g °/‰, ce qui compte tenu de la gastrectomie subtotale peut être considéré comme satisfaisant.

L'examen de la pièce opératoire : Dr NOEL.

- Examen macroscopique

La face interne de l'estomac est tapissée de volumineux plis hypertrophiés, à la fois dans le sens de la longueur et de l'épaisseur. Ces plis géants ne possèdent aucune orientation parallèle, mais plutôt une disposition anarchique grossièrement orientée autour de l'orifice cardial, réalisant des aspects cérébroïdes accentués.

La muqueuse hypertrophique est lisse, avec de petites suffusions hémorragiques, mais pas de formation polypoïde, ni de zone suspecte de dégénérescence maligne. L'antrum prépylorique a un aspect normal, et ses limites avec la muqueuse voisine sont nettes, à pic.

- Examen microscopique

1) La muqueuse

- a) Les éléments épithéliaux de la muqueuse gastrique sont le siège de phénomènes d'hyperplasie et d'hypertrophie, intéressant à la fois les cellules superficielles du revêtement et les tubes ou cryptes.

A la périphérie, la couche cellulaire superficielle, plus ou moins bien conservée, est constituée d'éléments cylindriques, au pôle apical fermé et rempli d'une substance "PAS positive". Par endroits, existe une nette tendance à la pluristratification, témoignant d'une hyperactivité parfois inquiétante.

Le même phénomène déborde largement sur les tubes qui sont le siège d'un allongement considérable : à ce niveau, les cellules à mucus "PAS +" occupent les 2/3 de la hauteur.

La prolifération de tels éléments donne à l'ensemble l'aspect de véritables plages adénomateuses.

Au fond des tubes ou cryptes s'ouvrent les glandes gastriques :

Elles paraissent diminuées en valeur relative, et partiellement dépourvues de cellules bordantes.

Les éléments glandulaires les plus profonds sont volontiers dilatés, ectasiques, limités par un épithélium cubique ou endothéliiforme.

Les colorations au mucicarmin sont négatives dans notre observation, ce qui permet d'éliminer une métaplasie intestinale. Les colorations à la réticuline et au trichrome de Masson ne nous apportent aucun élément supplémentaire.

- b) Le chorion entourant les formations précédentes est oedémateux ; les glandes paraissent moins nombreuses.

A noter deux ou trois petits îlots lymphoïdes, mais pas de réaction inflammatoire typique.

- 2) La muscularis mucosae est, par contre, très remaniée avec un effilochage de ses fibres qui livrent passage vers la sous-muqueuse à de nombreuses formations tubulaires kystiques.
- 3) La sous-muqueuse est oedémateuse, avec dilatation vésiculaire et phénomènes d'exsudation.
- 4) La musculieuse et la séreuse sont normales.

EN CONCLUSION,

Le diagnostic retenu est celui de gastropathie hypertrophique à plis géants (GHPG), caractérisée macroscopiquement par la présence de gros plis irréguliers, de caractère cérébroïde, et microscopiquement par des lésions de caractère hyperplasique, presque adénomateuses, intéressant la muqueuse exclusivement.

COMMENTAIRES

I.- HISTORIQUE

C'est MENETRIER, en 1888, qui fit la première description complète de cette affection bénigne de la muqueuse gastrique qui depuis porte son nom. Dans sa plus grande partie, sa description est toujours valable et n'a pas à subir de retouches.

Auparavant, des aspects curieux d'hypertrophie de la muqueuse gastrique avaient été décrits, correspondant probablement à cette affection : un cas dans l'Atlas de CRUVEILHIER, un autre dans l'Anatomie Pathologique d'ANDRAL en 1882.

MENETRIER employait le terme de "polyadénome en nappe" pour décrire des lésions dont il discutait la nature tumorale ou inflammatoire. Il y voyait des altérations plus étendues et à un stade plus avancé que dans le "polyadénome polypeux" décrit 3 ans auparavant par BRISSAUD. A ses yeux, les deux maladies étaient de même nature et reconnaissaient toutes deux comme origine un état inflammatoire ancien.

Puis les observations se succèdent : MYER en 1913, BALFOUR en 1919, MILLS en 1922, etc..

En 1939, SCHINDLER rapporte 3 cas de l'affection et introduit le terme de gastrite pseudo-tumorale.

PEARL et BRUNN, en 1942, opposent la forme polypoïde, de caractère congénital, et la forme diffuse, acquise par un processus d'irritation chronique.

En 1945, HARRIS rapporte le 1er cas avec hypoprotéïnémie.

En 1947, MAIMON distingue nettement la maladie de Ménétrier qu'il appelle gastrite hypertrophique géante de la polypose gastrique à propos de 6 observations très typiques.

En 1951, MATZNER, RAAB et SPEAR rapportent un cas de carcinome sous-muqueux compliquant une GHPG. Depuis MENETRIER, c'est la première fois que l'on signale la coexistence des deux lésions.

Guy ALBOT , BERTHET et COUSIN en 1953 font une étude complète de la maladie, à propos de 5 observations.

En 1954, KENNEY consacre sa thèse à 20 cas suivis à la Mayo Clinic. Il note 3 fois l'association à la GHPG d'un adénome endocrinien.

En 1955, la thèse de BADER sur les gastrites à plis hypertrophiques est centrée sur les constatations gastroscopiques et l'étude de l'acidité gastrique.

BUTZ rapporte 14 cas en 1960.

En 1962, au Congrès Belge de Gastro-Entérologie tenu à Liège, DAGNELIE écarte les termes anciens de polype, d'adénome, de gastrite (car l'importance de l'inflammation n'est pas toujours démontrée pour cette affection) pour n'en retenir qu'un seul, celui de gastropathie hypertrophique à plis géants (GHPG) et définir ainsi cette néoplasie bénigne fonctionnelle.

Depuis, dans les Actualités Hépato-Gastro-Entérologiques de l'Hôtel-Dieu étaient publiées en 1966, les études de CRISMER, BADER, MARTIN, POTET, MARCHE, LAMBLING et GARBAY.

II.- ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Elle est capitale, car c'est elle qui permettra d'affirmer le diagnostic de maladie de Ménétrier dans le cas où le doute persiste.

A / ETUDE MACROSCOPIQUE

Elle s'effectue par la gastrotomie, l'étude de la pièce opératoire ou nécropsique.

La muqueuse a un aspect frappant. Elle est généralement lisse, rouge, brillante, parfois hémorragique ou couverte d'un mucus visqueux et adhérent, caractérisée par la présence de gros plis et de profonds sillons, les plis étant souvent serrés les uns contre les autres, avec dans les cas typiques, un aspect évoquant les "circonvolutions cérébrales". Ces gros plis sont tassés sans ordre, parfois parallèles, parfois convergents, non ulcérés, très volumineux. Leur hauteur varie de 7 à 25 mm, leur épaisseur de 7 à 15 mm et leur longueur de 20 à 50 mm. Ils restent mobiles sur les plans profonds. En plus des plis épais existent fréquemment des élevures ou des saillies polypôides plus ou moins hautes et nombreuses.

Les exemples caractéristiques occupent le fundus et le corps de l'estomac, respectant l'antrum pylorique et parfois une collerette sous-cardiale. Ils se localisent de façon extrêmement nette dans la zone où siègent normalement les glandes gastriques propres.

Il peut exister des formes généralisées (43 % des 123 cas de MARTIN et POTET), ou au contraire des formes localisées au fundus, même à l'antrum pylorique, avec des formes volumineuses provoquant des obstructions pyloriques, ou même des formes segmentaires, exceptionnelles, le plus souvent sur une portion de la grande courbure, une aire plus ou moins étendue d'une face de l'antrum ou du fundus.

La séparation avec la zone demeurée normale se fait de façon nette et sans transition.

L'aspect extérieur de l'estomac n'est guère modifié. Il existe sou-

vent une dilatation gastrique, accompagnée d'une discrète hypervascularisation, une impression d'empatement, parfois de tension ou d'immobilité.

La palpation peut donner une sensation d'organe lourd, presque plein, comparé par les auteurs à un paquet de vers, une éponge, un placenta, à du velours, mais il peut aussi paraître normal.

Fréquemment, ces estomacs sont lourds : alors que l'estomac pèse normalement 250 g, dans la maladie de Ménétrier, il atteint facilement 600 g à 1 kg. Le record paraît être détenu par un cas de GIAM-PALMO (1939) où l'estomac pesait 6 kg et la grande courbure mesurait 1,20 m.

B / ETUDE MICROSCOPIQUE

Il y a persistance d'une architectonique normale des tissus, d'un état glandulaire non anarchique et de cellules sans cytologie pathologique. La GHPG est donc distincte du cancer et des tumeurs glandulaires telles qu'adénomes ou adénopapillomes.

1) La muqueuse gastrique

Il existe une augmentation nette de l'épaisseur de la muqueuse qui a, au moins, 2 mm d'épaisseur (l'épaisseur moyenne d'une muqueuse normale est de 0,9 mm), pouvant aller jusqu'à 5 mm. Parfois on retrouve cette hyperplasie dans des zones dépourvues de plis.

Cet épaissement est dû à une véritable hyperplasie glandulaire par allongement notable des tubes. La partie supérieure des glandes reste droite ; souvent dans leur partie profonde, elles deviennent sinueuses et tortueuses. Il existe presque toujours une hyperplasie cellulaire, les éléments muqueux étant plus gros que normalement.

Les cellules muqueuses gardent le type gastrique à pôle fermé : les noyaux des cellules ont une position basale ; rarement ils sont irrégulièrement disposés comme dans certaines gastrites atrophiques.

Dans quelques cas, il existe des plages d'hétérotopie caliciforme par un processus de métaplasie intestinale, mais elle est rarement retrouvée.

- Les cellules muqueuses hypersécrétantes occupent au minimum le tiers de la hauteur du tube et le plus souvent la moitié ou les trois-quarts. Ceci est un fait particulier et quasiment constant. Les lumières tubulaires sont souvent distendues par une sécrétion muqueuse abondante.
- On ne retrouve les cellules bordantes et principales du fundus qu'à la partie profonde des tubes. Les cellules bordantes (sécrétant l'acide chlorhydrique) sont souvent plus ou moins altérées, les cellules pariétales (sécrétant les granules de pepsinogène) plus souvent différenciées. Ces glandes différenciées deviennent souvent kystiques, bordées alors par des cellules cubiques atrophiques.
- Dans la zone antrale, les glandes pyloriques sont réparties en lobules quasiment adénomateux.
- La coloration rouge vif des mucopolysaccharides par la leucofuschine de Schiff fait apparaître l'étendue et la profondeur de la transformation muqueuse des tubes glandulaires.

Les coupes colorées au mucicarmin confirment la rareté et la discrétion des foyers de métaplasie intestinale vraie.

- Dans la grande majorité des cas, l'infiltration inflammatoire reste discrète, composée de quelques infiltrats lymphoïdes et plasmocytaires, parfois groupés en îlots.

L'infiltration oedémateuse du chorion avec congestion des vaisseaux semble plus fréquente. En général, il y a peu de suffusions hémorragiques, quoique certains (SCATTINI, 1966) aient souligné l'abondance des exsudats hémorragiques sous-épithéliaux.

2) La muscularis mucosae

Elle est rarement normale ; assez souvent épaissie, désorganisée, disloquée, des kystes glandulaires venant se loger dans ses faisceaux, envoyant des filets anarchiques aussi bien dans la muqueuse que dans la sous-muqueuse.

3) La sous-muqueuse

Elle est constamment remaniée. Son épaisseur est augmentée du fait d'un oedème non inflammatoire, parcouru par de nombreux vaisseaux

artériels et veineux, dilatés et congestifs, et par de nombreux lacs lymphatiques béants.

4) La musculieuse

fait apparaître un épaississement discret : 4 à 5 mm au lieu de 3 mm.

5) La séreuse

est en général peu modifiée. Tout au plus, trouve-t-on une hyper-vascularisation.

Dans notre observation, l'aspect extérieur de l'estomac paraissait normal. Par contre, la face interne était tapissée de plis géants tout à fait caractéristiques, occupant les 3/4 supérieurs. L'examen histologique comportait les signes essentiels de la maladie de Ménétrier.

III.- ETIOLOGIE

1) Fréquence

C'est une affection rare. En 1962, MARTIN et Coll. dénombraient 146 cas dont 9 observations personnelles.

Depuis, une quarantaine d'observations ont été publiées, ce qui porte le nombre à moins de 200.

La fréquence en est certainement plus grande car certains cas de gastrite à gros plis doivent correspondre en fait à des GHPG, mais il est impossible de les retenir en l'absence de contrôle histologique car les gros plis gastriques ne correspondent pas toujours à une hyperplasie muqueuse vraie.

2) Le sexe

Cette affection survient avec prédilection chez l'homme : 82,5 % sur 126 cas où le sexe est précisé dans la statistique de MARTIN. BROWN note une proportion masculine de 70 %.

3) L'âge

Elle frappe l'adulte de 30 à 60 ans. La moyenne d'âge est de 48 ans. Elle peut atteindre les enfants et les sujets plus âgés.

Les âges extrêmes sont de 3 ans (CATANZARO) et de 87 ans (une femme de WILSON G. BROWN).

4) Lésions associées

Sur les 146 observations de la littérature retenues par MARTIN, POTET, DEBRAY et LAMBLING, il existait dans 15 % des cas des pertes de substance gastro-duodénale.

Dans 8,2 % des cas, il s'agissait d'ulcères duodénaux, pyloriques ou gastriques, creusés dans la zone d'hypertrophie, ou en dehors d'elle. L'ulcère peut être très ancien ou récent, aigu. Dans 4 cas, il s'agissait d'ulcères doubles dont l'âge évolutif pouvait être différent.

Les ulcérations et les érosions muqueuses sont fréquentes. Certaines correspondent à de petits foyers d'hémorragies interstitielles.

Nous reviendrons plus loin sur l'association aux polypes, épithéliomas gastriques, adénomes endocriniens multiples.

-oOo-

IV.- SYMPTOMATOLOGIE

A / SIGNES CLINIQUES

Ils sont retrouvés dans diverses affections digestives.

1) La douleur

Présente dans 74 % des cas sur 50 cas histologiquement vérifiés pour FIEBER. C'est une vague douleur épigastrique, évoquant parfois une crampe, plus rarement une brûlure. Capricieuse ou permanente, elle n'est jamais périodique. Ce peut être une sensation de plénitude gastrique, une lenteur de la digestion chez un malade qui devient anorexique.

Nombreux auteurs ont insisté sur la disproportion entre l'importance du processus anatomique et le peu d'importance des symptômes cliniques.

Cette dyspepsie hyposthénique, plus rarement hypersthénique, est accompagnée de

2) Nausées et vomissements

Mentionnés dans 42 % des cas dans la série de FIEBER, 50 % pour REESE, 40 % pour BROWN. Ils sont variables d'un malade à l'autre. Ils peuvent s'expliquer par une sténose plus ou moins complète du pylore par prolapsus de la muqueuse gastrique hypertrophiée. On peut en rapprocher la dysphagie par atteinte du cardia.

3) Les hémorragies

20 % d'hématémèses pour FIEBER, pouvant se traduire par un méléna. Récemment, FONTAINE et FRAISSE ont relaté des cas d'hémorragie digestive importante ayant nécessité une intervention d'urgence.

4) La diarrhée est un symptôme fréquemment noté, due à l'hypersécrétion gastrique.

- 5) L'atteinte de l'état général avec un amaigrissement qui peut être considérable, aboutissant à la cachexie. Cet amaigrissement est noté dans 60 % des cas pour FIEBER, 44 % pour REESE, 40 % pour BROWN.

"Ces signes simulent dans maintes observations le tableau d'une néoplasie avancée". (CARASSO).

6) Les formes oedémateuses

C'est un oedème blanc, mou, gardant le godet, tantôt périphérique, tantôt viscéral (ascite, épanchement pleural), dû à une baisse de la pression oncotique. Celle-ci résulte de l'hypoprotidémie par exsudation des protéines sériques au niveau de la muqueuse pathologique (CITRIN et Coll., 1957).

Parfois, le syndrome oedémateux domine la scène, relègant à l'arrière-plan les troubles dyspeptiques.

Les signes physiques sont en règle absents. La palpation abdominale est le plus souvent normale, le creux épigastrique est rarement comblé.

Mais l'affection peut être totalement asymptomatique, ainsi que le montrent plusieurs observations qui ont été des découvertes autopsiques.

Notre malade présentait une importante baisse de l'état général, avec sensation de plénitude gastrique, symptômes dont la fréquence est connue.

L'absence d'oedèmes s'explique par la baisse de protéines peu importante.

B / RADIOGRAPHIE

Les anomalies sont pratiquement constantes et ont conduit certains auteurs à donner le qualificatif de pseudo-tumorale à cette gastro-pathie.

Il est d'une importance primordiale d'obtenir des clichés de bonne qualité.

- 1) Sur le plan technique, il est indispensable d'obtenir un moulage de la muqueuse aussi satisfaisant que possible : proscrire les repas barytés abondants qui noient les images, utiliser les couches minces, y associer au besoin un contraste gazeux. Intérêt

des clichés sous compression dosée. Devant toute suspicion d'enraidissement localisé, utiliser la pharmacoradiographie.

La pariétographie gastrique, après double contraste gazeux, a été utilisée sans résultats bien probants (ABRAMAVICUS, PERUCHIO).

L'utilisation de l'amplificateur de brillance et éventuellement du radiocinéma est un réel progrès dans le diagnostic de cette affection : il permet d'affirmer la souplesse des parois gastriques.

- 2) Il ressort des travaux consacrés à l'examen radiologique la très grande difficulté d'affirmer le diagnostic, les images radiologiques étant peu évocatrices.

Sur 127 cas répertoriés par MARTIN et Coll., les diagnostics ont été les suivants :

Images lacunaires = 71 %

- . cancers : 35 %
- . lacunes : 21 %
- . lymphosarcomes : 5 %
- . tumeurs bénignes et polypes : 10 %

Images de niches

- . ulcères : 6 %
- Gros plis et gastrite hypertrophique : 23 %.

Le diagnostic de gastrite à gros plis n'a donc été porté que dans 23 % des cas de GHPG.

La radiographie individualise alors, dans un grand estomac mal rempli, des altérations du relief muqueux. Les plis muqueux, le plus souvent à la partie supérieure de l'estomac, sont élargis, du diamètre d'un doigt environ, saillants, tortueux, cérébroïdes, parfois dilacérés. Ces plis peuvent devenir énormes, monstrueux, perdant alors la régularité de leur direction et de leur calibre donnant par endroits des aspects enchevêtrés et même plus ou moins lacunaires.

Les courbures sont spiculées et déchiquetées par d'énormes encoches régulières. Dans ce cas, c'est la grande courbure gastrique, dans sa portion verticale, sous-tubérositaire, qui est le plus souvent atteinte. La petite courbure l'est rarement.

REESE a montré que l'on peut souvent mesurer sur de bons clichés l'épaisseur exagérée de la muqueuse au niveau de la grande courbure entre la

ligne séreuse nettement visible et le lac baryté interne. Dans 7 de ses cas, il a observé une muqueuse dépassant 10 mm d'épaisseur.

A côté de ces formes diffuses, peuvent exister des formes strictement localisées : la zone pathologique se sépare brusquement et sans transition de la zone saine. FRAISSE parle dans une observation de "véritable image cérébriforme en macaron" dont les sériographies et la compression révèlent la plasticité persistante.

Dans une observation rapportée par CATTAN en 1950, il n'y avait qu'une image lacunaire et infiltrée de la petite courbure sus-angulaire.

Les images lacunaires sont donc assez fréquentes. Elles peuvent revêtir des aspects différents : grosses lacunes régulières assez rares ayant un aspect organique, petites lacunes régulières faisant faire le diagnostic de tumeur bénigne, petites ou grandes lacunes irrégulières ayant une allure bien plus néoplasique que les précédentes.

Il peut exister des images de fausses niches correspondant à une saillie entre deux creux, et qui n'est en fait que le contour normal de la courbure, laissée en place de part et d'autre de ces plis. En fait, ces fausses niches disparaissent fréquemment au moment d'une contraction et aussi par la compression ; elles sont multiples ; enfin il est rare qu'un pli passe immédiatement au contact d'une niche authentique.

Il faut insister (LEONARD) :

- sur l'aspect relativement protéiforme des images et du calibre gastrique, traduisant une certaine conservation de la souplesse fonctionnelle : il persiste un certain péristaltisme.

Les lacunes ne sont pas exactement les mêmes, aux mêmes points, et n'ont pas entre elles les mêmes rapports d'un examen à l'autre.

Cependant, des aspects figés avec absence d'étirement par surdistension gastrique ont été observés dans des GHPG.

- L'existence de taches de baryte suspendues, prenant l'aspect diverticulaire ou fistuleux, paraissent très suggestifs de la GHPG. Ce sont des parties restées remplies de baryte, prises entre deux sortes de coussinets oedémateux.
- L'aspect réticulaire accusé suggère un état d'hypermyxie considérable. L'hypersécrétion muqueuse fait sédimenter la baryte en position debout et donner un aspect marécageux en procubitus.

Dans notre observation, la radio avait fait penser à une néoformation de la région cardio-tubérositaire. On aurait pu parler de gastrite à

gros plis devant les encoches régulières de la grande courbure. A un examen plus attentif, on retrouve très bien le signe décrit par REESE avec un épaississement de la paroi gastrique allant jusqu'à 3 cm.

L'artériographie a été effectuée dans une observation de LOEPER sur une pièce opératoire : elle montre une hypervascularisation avec un développement considérable de l'arborisation artérielle et un aspect de pelotons vasculaires.

D'autres examens peuvent orienter ou préciser le diagnostic.

C / LA GASTROSCOPIE

Examen de grande valeur, elle permet de voir les lésions décrites macroscopiquement. Peu pratiquée lorsqu'on employait les endoscopes rigides, l'introduction des fibroscopes en 1967 a transformé cette technique. Elle permet de voir toutes les parties de l'estomac, y compris la région pylorique et la grosse tubérosité. Rapide et facile, cet examen peut être répété sans inconvénient et devient d'une grande précision entre les mains d'un opérateur entraîné. Il permet aussi la cinéfibroscopie.

On observe l'épaississement cérébroïde de la muqueuse avec souvent, pour DESNEUX, une surface irrégulière, faite d'éléments nodulaires bombés coexistant sur le même pli.

La muqueuse est rouge sombre, hyperhémique ; sa surface est enduite d'une épaisse couche de mucosités. Parfois, à la surface des plis, existent des érosions recouvertes d'un exsudat purulent. Les faces latérales des plis sont accolées l'une à l'autre et ne laissent entre elles qu'une mince fente parfois virtuelle, ne permettant pas de voir la muqueuse dans le fond des vallées très profondes ainsi créées.

Le caractère essentiel de ces lésions prolifératives est le volume particulièrement important et la multiplicité. Il existe, là aussi, une nette prédominance au fundus et à la grande courbure et l'on note une séparation abrupte, sans transition d'avec la zone saine.

Pour SCATTINI, la gastroscopie permet d'établir que les gros plis observés radiologiquement correspondent à une véritable hypertrophie de la muqueuse, car ils ne s'effacent pas lors de l'insufflation de l'estomac. Cependant, lors de l'examen, les plis doivent montrer une certaine plasticité. Généralement, les auteurs donnent beaucoup de valeur diagnostique à ce comportement de la paroi gastrique vis-à-vis de l'insufflation (RUFFIN, BROWN, NICOLAESCU).

Quand les images sont typiques, et surtout dans les formes diffuses, la gastroscopie constitue un des moyens les plus sûrs pour le diagnostic de cette affection (DESNEUX).

Cependant, dans de nombreux cas, elle a également conduit à des diagnostics erronés et souvent par excès (BENEDICT, MOERSCH).

Dans la série de FIEBER, seulement 8 cas sur 26 furent diagnostiqués correctement.

Le diagnostic différentiel se fera avec les lésions malignes qui peuvent prêter à confusion. Certains carcinomes infiltrants diffus peuvent avoir un aspect endoscopique très semblable, mais l'estomac est pratiquement inextensible au point que l'insufflation est impossible à obtenir.

Dans le carcinome, le caractère hémorragique est plus marqué, les ulcérations superficielles sont fréquemment multiples, généralement étendues, à contours très irréguliers, de profondeur variable, à fond nécrotique.

Certains sarcomes gastriques s'accompagnent également de plis géants, certaines hémopathies, réticuloses, mais pour DESNEUX, leur nature maligne peut être affirmée d'emblée.

La gastroscopie permet la gastro-biopsie qui rend de grands services.

Ces biopsies doivent être multiples et dirigées : on effectue entre 6 et 10 prélèvements, sous contrôle de la vue, d'où précision du prélèvement.

Les biopsies par aspiration-section effectuées à l'aveugle, prélevaient des pastilles muqueuses de 2 à 4 mm d'épaisseur, mais on ne pouvait être sûr qu'elles avaient porté sur la zone pathologique. Elles ne sont plus pratiquées.

Pour être satisfaisante, une biopsie doit prendre la muscularis mucosae, ce qui est le cas si la muqueuse est d'épaisseur normale (0,8 à 1 mm) ou atrophique, mais pas toujours en cas de GHPG, et SCHINDLER a souligné ses limites, le prélèvement étant souvent insuffisant pour permettre un diagnostic histologique précis.

Il ne faut pas hésiter à recourir à l'intervention exploratrice au moindre doute. Nous citerons pour exemple ce cas de CARLSON et WARD (1958) où l'on pesa cliniquement le diagnostic de GHPG. La malade fut laissée en observation 5 mois, puis une intervention fut pratiquée qui trouva un cancer inopérable.

Cliché aimablement communiqué par le Docteur HUSSON de la
Clinique Mutualiste d'Electro-Radiologie de ROANNE.



Néanmoins, pour certains, la sécurité de ces examens autoriserait l'abstention chirurgicale sous couvert d'une surveillance endoscopique quand la maladie de Ménétrier a une symptomatologie peu bruyante : c'est le cas d'un malade suivi actuellement depuis 5 ans dans le Service du Pr. LEVRAT.

D / ETUDE DU CHIMISME GASTRIQUE

- 1) Dès 1926, BRUNN et PEARL notent l'absence d'acide chlorhydrique libre dans le liquide gastrique recueilli à jeun chez 2 des 3 maladies de MENETRIER qu'ils étudient.

Selon LAMBLING et BADER (1955), les hyperchlorhydries et les chlorhydries normales sont exceptionnelles. Il existe une hypochlorhydrie dans tous les cas.

La concentration maxima en HCl après histamine est inférieure à 40 mEq/l. A l'état normal, la concentration est égale ou supérieure à 80 mEq/l.

Le débit d'HCl libre post-histaminique est abaissé : 0 à 5 ou 6 mEq en 2 heures. Il est normalement compris entre 9 et 22 mEq après histamine.

Dans 1 cas sur 3, il existe une achlorhydrie.

La maladie de MENETRIER histologiquement confirmée semble s'individualiser par la particulière augmentation de sa sécrétion alcaline primaire (Normal : 10 ml, ici 150 à 190 ml) et du pouvoir tampon (+ 7 à + 13 mEq/l). (Le pouvoir tampon du suc gastrique correspond aux ions H^+ liés à des albumines, à des acides minéraux faibles et à des bicarbonates).

Les sécrétions acides et alcalines primaires sont donc modifiées et voient leur rapport totalement inversé.

La mesure de la sécrétion peptique post-histaminique donne des résultats dissociés.

L'hypo ou l'achlorhydrie et l'augmentation du pouvoir tampon sont deux critères indispensables de la maladie. Quand ils sont absents, il peut s'agir d'une forme à son début (PARIS et Coll.).

- 2) A quels mécanismes répondent cette hypo ou achlorhydrie ?

La première explication est donnée par MAIMON : insuffisance de sécrétion d'acide libre par diminution du nombre et du potentiel sécrétoire des cellules bordantes.

BADER et LAMBLING pensent que cette hypothèse n'est pas suffisante pour expliquer l'augmentation du pouvoir tampon : il y a en plus un processus de neutralisation du fait de l'augmentation de la sécrétion alcaline et du pouvoir tampon. Il s'agit d'une anomalie majeure et caractéristique expliquée par le substratum anatomique de la maladie. L'hypersécrétion des bicarbonates et du mucus, auxquels s'ajoute le pouvoir tampon des protéines exsudées en grande partie dans la lumière gastrique, correspondent à l'hyperplasie des cellules à mucus et à l'augmentation de surface de la muqueuse de l'estomac.

Ceci différencie l'hypochlorhydrie de la GHPG de celle des affections gastriques avec atrophie de la muqueuse et explique le caractère de réversibilité.

Cela explique peut-être le fait, signalé par BRUNN et STOUT, que l'on ne trouve jamais de maladie de Biermer dans la population des gastropathies hypertrophiantes, malgré l'achlorhydrie, sans doute parce que celle-ci n'est pas due à une absence de cellules pariétales, mais à une diminution de la sécrétion de celles-ci, rapidement neutralisée par l'hypersécrétion alcaline et le pouvoir tampon du mucus.

Quant à la sécrétion peptique dans l'estomac, certains auteurs notent le parallélisme de sa diminution avec celle d'acide libre.

Pour d'autres auteurs (BROWN), il existe un retard dans l'atteinte de la sécrétion peptique et les résultats sont dissociés.

Cela expliquerait que lors de la mesure du taux du pepsinogène sérique ou de celle de l'élimination d'uropepsinogène dans les urines, on ait trouvé dans la GHPG les chiffres les plus élevés de toutes les affections touchant l'estomac (CHARIOT-CUBBERLEY).

E / LES CONSTANTES BIOLOGIQUES

1) Hypoprotéïnémie

a) Parfois importante, elle est cependant très inconstante.

En 1931, NONNENBRUCH et KUDLICH signalent pour la première fois la présence d'oedème et d'une hypoprotéïnémie au cours d'une gastrite.

En 1947, MAIMON à propos de 2 exemples d'hypoprotidémie avec hypoalbuminémie a l'idée d'une fuite albuminique au niveau de la mu-

queuse gastrique. Il la compare à la déperdition sérique au niveau des surfaces brûlées.

En 1950, l'observation de BALFOUR rapporte le cas d'une GHPG dont la protidémie était à 31 g °/oo (chiffre le plus bas observé), et qui disparaît seulement après gastrectomie totale (70 g/l), tous les traitements tels que transfusions, perfusions de plasma, surcharge protidique alimentaire s'étant révélés impuissants à corriger cette anomalie biologique.

KENNEY en 1954 signale 5 hypoprotéïnémies sur 6 cas où les protéines furent dosées.

BUTZ en 1960 rapporte 5 cas sur 9 GHPG.

Dans le cas de notre malade, les protéines étaient à 61 g/l, ce qui est un peu bas par rapport à la moyenne couramment admise de 69 g/l.

Cependant, un certain nombre de GHPG ont un taux de protéines sériques normal. Il est difficile selon DAGNELIE de se faire une idée exacte du nombre de GHPG accompagnées d'hypoprotéïnémie. Il s'agirait surtout de formes sévères et prolongées.

b) Nature de l'hypoprotidémie

Dans plus de la moitié des cas, selon DAGNELIE, la baisse porte sur l'albumine sérique, tandis que dans moins de la moitié des cas, les baisses des taux d'albumine et de globulines sont parallèles.

Pour BADER, l'électrophorèse sur papier du sérum de ces malades montre que le déficit porte assez électivement sur l'albumine, les globulines γ et la transferrine. Le rapport albumine est donc plus souvent normal qu'un peu diminué. globuline

Il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une hémorragie digestive : liquide gastrique clair, test de Weber négatif et qu'il n'y a pas diminution du taux de l'hémoglobine (distinction d'après FASOLI entre GHPG et cancer gastrique). Eliminer une affection hépatique (cirrhose, hépatite), rénale (albuminurie), digestive, carence diététique entraînant une hypoprotidémie.

c) Comment expliquer cette hypoprotéïnémie ?

Une série de recherches a montré qu'elle dépend d'une fuite importante de protéines à travers la muqueuse gastrique dans le suc.

Les moyens pour apprécier cette fuite gastrique reposent sur des mesures chimiques directes et des mesures isotopiques.

La méthode physico-chimique, après avoir dosé les protéines exsudées dans le suc gastrique, peut en analyser les composants par électrophorèse sur papier du suc gastrique (GLASS et ISHIMORI, 1961).

Il existe normalement une exsudation gastrique de protéines (< 10 mg/100 ml).

Ces pertes font partie du turn-over normal des albumines du secteur intra-vasculaire, catabolisées par divers mécanismes dont le principal se trouve au niveau du tube digestif. Celui-ci intervient à concurrence de 70 % dont 10 % pour l'estomac, 40 % pour le jéjunum, et 20 % pour l'iléon. La perte quotidienne est de 1/10 environ, soit 10 à 16 g des albumines du secteur intravasculaire (120 g d'albumine).

Il en va de même, mais en proportions plus faibles, pour les gamma globulines, alors que les IgM restent dans le secteur intra-vasculaire.

Dans la GHPG, la perte protéique au niveau de l'estomac peut atteindre 400 à 800 mg/100 ml, ce qui correspond à 6 à 9 g/jour. Cette perte n'affecte donc pas seulement l'albumine, mais également les γ globulines.

D'autres techniques ont été utilisées : immuno-électrophorèse, électrophorèse sur gélose ou sur gel d'amidon, ultra-centrifugation, fractionnement sur colonne de séphadex.

Les méthodes isotopiques mesurent l'élimination digestive de produits marqués injectés par voie intraveineuse, soit dans les selles, soit surtout dans le liquide gastrique recueilli par tubage, à jeun ou après histamine.

Différents produits marqués ont été employés.

CITRIN et Coll. en 1957 injectent de la sérum-albumine marquée à ^{131}I par voie intra-veineuse, à une malade atteinte de GHPG. Ils comptent la radio-activité des échantillons de suc gastrique et contrôlent par électrophorèse qu'il contenait de grandes quantités de sérum-albumine.

Ils montrent l'existence d'un cycle gastro-entéro-hépatique des produits albumineux. Il existe une digestion rapide dans l'estomac

des protéines émises, qui se poursuit dans l'intestin. Les acides aminés sont réabsorbés, mais la capacité du foie de synthétiser de l'albumine est restreinte et il est incapable de synthétiser la quantité supplémentaire qui serait nécessaire.

Ceci est démontré par le rétablissement rapide du taux protidique et de l'état général après gastrectomie et cela de façon stable.

Cette méthode a été critiquée : en particulier, la sérum-albumine éliminée par l'estomac est digérée rapidement. Certains auteurs ont tenté d'y remédier en procédant à l'introduction de substances-tampons in situ.

- . En 1959, SCHWARTZ et JARNUM, utilisant la technique de GORDON, utilisent la polyvinylpyrrolidone marquée à l'¹³¹I. Cette PVP est un polymère macromoléculaire qui n'est pas sensible aux enzymes digestifs. On mesure l'augmentation de l'excrétion fécale (qui est 5 à 10 fois le taux normal).
- . Après WALDMANN, le test de l'albumine marquée au ⁵¹Cr paraît le plus fidèle, car le chrome libéré par la dégradation de l'albumine ne peut être réabsorbé par le tube digestif et se retrouve dans le suc digestif ou les selles. Les taux excrétés dans les selles sont normalement inférieurs à 1 % sur 110 heures (RUBINI, SCHEEHEY).

Ces méthodes permettent de constater qu'il existe un turn-over protidique augmenté. Ainsi, l'albumine marquée a une demi-vie 3 fois plus courte chez le malade atteint de maladie de Ménétrier que chez l'individu normal.

- d) Il peut exister une fuite protidique au niveau du tube digestif dans des maladies autres : rectocolite ulcéro-hémorragique, maladie de Crohn, sprue, syndromes de stéatorrhée.

La GHPG fait donc partie des "protein-losing-gastro-enteropathy" et plus précisément des "protein-losing-gastropathy". Des cas d'hypoprotéinémie essentielle, se traduisant par un oedème généralisé, se sont révélés être, outre un certain nombre de cas intestinaux, des GHPG.

Mais elle n'est pas la seule.

L'hypoprotéinémie a été citée dans des cas de gastrite atrophique (avec moins de sérum-albumine dans le suc gastrique).

Pour certains investigateurs, elle serait présente dans 8 cas sur 9 dans le cancer gastrique (JARNUM, SCHWARTZ).

L'hémorragie gastrique ne joue pas un rôle considérable dans la pathogénie de l'hypoalbuminémie du cancer gastrique. GLASS et ISHIMORI soulignent la fuite massive de sérum-albumine, alors que la gastrectomie pour cancer gastrique peut rétablir le taux normal de plasma.

On a envisagé la possibilité d'une exsudation à la surface ulcérée du cancer, mais elle n'expliquerait pas tout.

La fuite protidique du cancer gastrique peut être comparée à celle de la GHPG, mais la perte albumineuse est encore bien plus massive pour le cancer que pour la GHPG.

- e) Les liens entre la fuite protidique gastrique de la GHPG, la fuite physiologique normale et la fuite pathologique constatée dans les cancers gastriques sont sans explication satisfaisante. Le processus de ce passage reste encore inconnu.

La plupart admettent des phénomènes d'exsudation au niveau d'un tissu inflammatoire ou des phénomènes de transsudation exagérée à la faveur de modifications vasculaires.

Pour BADER, la traversée gastrique à l'état physiologique serait un phénomène actif de sécrétion glandulaire prenant des proportions anormales à l'état pathologique, et il se demande si les lymphangiectasies qui semblent jouer un rôle important dans les entéropathies exsudatives sont hors de cause.

2) Modifications de l'hémogramme

La GHPG est volontiers hémorragique, et la fréquence des hématémèses et des mélénas peut provoquer une anémie hypochrome. Des hémorragies microscopiques répétées au niveau de l'estomac peuvent aussi provoquer une spoliation sanguine importante comme ce fut le cas pour une jeune malade de SCATTINI chez laquelle le taux d'hémoglobine descendit à 2,5 g pour cent, le nombre des globules rouges étant alors de 1.700.000/mm³.

- 3) Des tests de Hanger à 3+ sont notés par SUSSMAN (1965) et WILSON G. BROWN (1969). Leur signification reste obscure.
- 4) Un certain degré de leucocytose avec polynucléose a pu être noté (CATTAN).

V.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La symptomatologie de la maladie de Ménétrier est peu évocatrice et le diagnostic doit s'appuyer sur un faisceau de preuves. Il existe de nombreuses affections organiques de l'estomac dont le tableau radio-clinique comporte des points communs avec la G.H.P.G.

A / MALADIES PRESENTANT UNE SYMPTOMATOLOGIE GASTRIQUE

1) Les varices gastriques de l'hypertension portale

La radiographie montre des images de gros plis flexueux, polycycliques, pouvant s'apparenter à la GHPG, et dues à de volumineuses varices du pôle supérieur de l'estomac.

Le diagnostic se fera sur la notion d'hématémèses à répétition, d'une cirrhose parfois accompagnée d'ascite, l'existence d'une splénomégalie, la radiologie de l'oesophage et les données de la splénoportographie.

2) Localisation gastrique des leucémies lymphoïdes chroniques

Au cours des leucémies lymphoïdes chroniques, la localisation gastrique peut revêtir un aspect macroscopique typique de maladie de Ménétrier (BOIKAN, 1931 - RIGLER, 1936).

L'infiltration concomitante du duodénum est pour KOCH un élément important du diagnostic différentiel radiologique. L'hémogramme et le myélogramme font le diagnostic.

3) La maladie de Hodgkin à localisation gastrique primitive

Elle se traduit généralement par une symptomatologie dyspeptique banale, parfois des hématémèses, de l'anémie, une atteinte plus ou moins profonde de l'état général. D'habitude, il n'y a pas de température, ni de prurit, ni d'adénopathies ou de splénomégalie, comme dans les formes classiques de maladie de Hodgkin.

Les aspects radiologiques sont variables : il existe des formes ulcéreuses ou végétantes. A côté, il y a des formes infiltrantes, avec une lumière gastrique rétrécie, un relief muqueux épaissi, anarchique, enraidí, avec un grignotage des petites courbures.

On oriente les recherches vers une infiltration à caractère néoplasique. L'histologie fait le diagnostic.

4) Le syndrome de Zollinger-Ellison

Le point commun est l'hyperplasie de la muqueuse gastrique qui peut se traduire macroscopiquement par une muqueuse tourmentée à gros plis.

Dans 87 % des cas, il existe un syndrome douloureux de type ulcéreux, puis une douleur d'une intensité particulière inaccessible au traitement médical, évoquant l'ulcère térébrant dans le pancréas.

La douleur est associée à des vomissements, de la diarrhée (1/2), des hémorragies digestives (44 %) et des perforations aiguës (36 %).

A la radio, on note un élargissement des plis muqueux beaucoup plus modéré, et une hypersécrétion abondante faisant flocculer la baryte. Des signes directs d'ulcère sont associés, post-pyloriques, de grande valeur diagnostique.

La biologie montre une hypersécrétion basale acide très importante avec une décapitation de la réponse histaminique.

La biopsie muqueuse montre une prolifération adénomateuse des cellules pariétales et principales, c'est-à-dire des éléments nobles de la muqueuse, alors que dans la maladie de Ménétrier, ils sont réduits de taille et altérés.

- 5) Signalons pour mémoire des affections telles que syphilis, tuberculose, mycose, qui peuvent avoir des aspects identiques radiologiquement à la GHPG.

B / MALADIES PROPREMENT GASTRIQUES

1) La polypose gastrique ou polyadénomatose

Elle est plus rarement cachectisante. On différencie aisément les images en bulles de savon décrites par GUTMANN des images de plissement monstrueux et anarchique dans la GHPG.

La gastroscopie montre des polypes multiples, pédiculés ou sessiles sur un fond de muqueuse normale.

Nous reviendrons sur les rapports qui existent entre ces deux affections dans le chapitre Nosologie.

2) Les sarcomes gastriques à forme infiltrante diffuse

Ils peuvent prendre des aspects cliniques et radiologiques fort proches de celui de la GHPG, créant un épaissement des parois de l'estomac dont la surface est grossièrement vallonnée avec un aspect cérébroïde à la radio. Mais :

- la lumière gastrique est rétrécie; on ne retrouve pas le mégastre de la GHPG,
- il n'y a pas l'aspect de gonflement monstrueux des plis de la GHPG. Souvent les limites des plis sont imprécises, estompées, les creux séparant les saillies de la paroi se comblant peu à peu et donnant des images d'allure marécageuse.
- le péristaltisme est rigoureusement aboli. Le relief muqueux se reproduit d'une manière superposable d'un cliché à l'autre. La gastroscopie confirme les données de la radiologie.

La biopsie ne ramène que de la muqueuse normale, le processus néoplasique étant sous-muqueux.

3) Le néoplasme bourgeonnant

On peut facilement confondre une GHPG localisée avec un néoplasme bourgeonnant (cas de notre observation), parfois même avec la tumeur bénigne, mais celle-ci présente des contours plus nets et plus réguliers.

Enfin, le problème du diagnostic différentiel devient ardu, sinon insoluble, lorsqu'il s'agit de distinguer le début d'une transformation maligne au cours de l'évolution d'une GHPG.

4) Les gastrites à gros plis

Elles sont rarement cachectisantes (gastrite cachectisante de MOUTIER, 1942). Elles s'accompagnent exceptionnellement d'hypoprotéinémie. Il existe cependant des gastrites à gros plis comportant une déperdition protéinique (SCHWARTZ, JARNUM).

Radiologiquement, les plis muqueux prennent rarement les dimensions monstrueuses rencontrées dans la maladie de Ménétrier. Mais de nombreux auteurs ne pensent pas qu'il puisse exister, au point de vue radiologique, des critères de différenciation réellement valables : GUTTMANN, FRAISSE. C'est généralement d'elles que naissent les déterminations abusives de GHPG (TERRIS).

La gastroscopie et la gastro-biopsie fournissent une contribution importante au diagnostic. La biopsie montre des lésions mixtes de type hypertrophico-atrophique de la muqueuse et des signes inflammatoires au niveau du chorion.

Quant au chimisme, il est modifié en sens variable. Sur 33 gastrites à gros plis banales, étudiées par MOUTIER et CORNET (1955), il existe 5 cas normochlorhydriques, 14 cas hyperchlorhydriques, 12 cas hypochlorhydriques et 2 cas achlorhydriques.

La gastrite varioliforme a souvent une évolution cachectisante comme la GHPG. L'aspect radiologique est caractéristique. On ne voit pas de gros plis, mais une série de lacunes arrondies, centrées par un point sombre, disposées le long des plis, en ventouses de poulpe, selon l'expression de GUTTMANN, particulièrement dans la région antrale. La gastroscopie confirme le diagnostic.

VI.- EVOLUTION

On connaît mal l'histoire naturelle de la GHPG car peu de cas ont été suivis longtemps et peu d'estomacs n'ont pas été reséqués.

SCHINDLER (1939) et BADER (1955) insistent sur la chronicité remarquable de leurs cas. La lésion paraît acquise et progressive. Elle résiste habituellement aux thérapeutiques médicales.

- 1) On retrouve cependant dans la littérature des cas dont la guérison paraît spontanée : un cas de BADER après 7 mois de souffrance (1955), 2 cas de MORAN et BEAL (1959), un cas de SPRIGGES (1943). Il s'agit là de régression radiologique sous contrôle anatomique. Mais ces auteurs insistent sur la dissociation importante entre l'aspect radiologique et la symptomatologie.

Un cas récent, suivi radiologiquement pendant 2 ans, a vu les énormes anomalies du transit gastro-duodénal s'atténuer au bout de 6 mois et disparaître au bout d'un an, en même temps qu'une rectocolite hémorragique (thèse de BEUZIT, Bordeaux, 1968).

FRANK et KERN rapportent un cas d'évolution, après 5 ans, en gastrite atrophique avec disparition de la fuite protéique.

ABRAMAVICIUS relève deux améliorations cliniques après traitement médical malgré le caractère inchangé ou aggravé des lésions.

- 2) Parmi les complications évolutives, l'une paraît fréquente ; ce sont les hémorragies, à type d'hématémèse ou de méléna. Le mécanisme en paraît obscur, on n'a jamais retrouvé d'ulcérations intéressant toute la muqueuse gastrique. Il s'agit d'hémorragies par érythrodiapédèses ou suffusions hémorragiques sous-muqueuses.

D'autres sont plus rares, telles que les sténoses pyloriques, la perforation pyloro-duodénale, l'anémie : un malade de SCHINDLER est mort à 42 ans de cachexie anémique.

- 3) En fait, le pronostic paraît dominé par la question de la possibilité de sa transformation cancéreuse.

MENETRIER dans ses observations princeps et KONJETZNY (1938) dans son ouvrage sur le cancer gastrique, se déclarent convaincus du grand risque d'évolution maligne.

A leur suite, SCHINDLER, JUDD, MATZNER déclarent que certaines formes de gastrite chronique et surtout la variété prolifératrice hypertrophique, peuvent donner naissance à un carcinome.

PATTERSON (1952) considérant que le risque de dégénérescence est grand, pratique une résection étendue.

TEXTER (1953) retrouve 5 cas où cancer et GHPG coexistent. Son observation rapporte le cas d'un homme suivi depuis 14 ans pour GHPG. L'intervention pratiquée au bout de cette période met en évidence un adénocarcinome en plus de la GHPG.

Dans l'observation de TACQUET et LUEZ (1956), seul l'examen histologique permet de déceler un épithélioma.

STEINITZ (1954) rapporte le cas d'un malade suivi depuis 6 ans pour GHPG avec apparition secondaire d'un cancer d'évolution linéaire, se développant en profondeur et respectant la muqueuse.

MOUTIER et CORNET (1955) notent que certains cancers s'accompagnent d'une gastrite associée. Peut-on affirmer pour autant que la gastrite est un état précancéreux ? Beaucoup d'auteurs pensent plutôt qu'elle peut être induite par le carcinome.

Cependant, des auteurs comme GRIME, WHITEHEAD, SVENSTEDT, BUTZ nient toute relation entre cancer et GHPG, déclarant n'avoir pas trouvé la coexistence de ces deux affections plus souvent que ne l'exigeraient les lois du hasard.

Plus près de nous, CHUSID (1964) retrouve 12 cas de carcinomes de l'estomac associés avec les formes variées de gastropathie hypertrophique. La 13ème observation est très instructive. En 5 ans, les plis géants se transforment en polypose multiple puis en adénocarcinome avec des aspects de passage entre les 3 affections.

Tout récemment (1971), GIGNOUX, MOULINIER, TRUCHOT présentent un cas de dégénérescence d'une maladie de Ménétrier traité par gastrectomie totale et suivi de décès 5 mois plus tard. Avant l'intervention, on avait porté le diagnostic de néoplasme sténosant.

Il est donc vraisemblable que la GHPG favorise le développement d'un néoplasme gastrique, comme d'ailleurs la polypose gastrique. Celui-ci

siège dans la zone hyperplasique, mais parfois en dehors. Généralement ulcéré, c'est un épithélioma banal ou linitique. Voici les arguments développés par MARTIN et Coll. :

a) Le pourcentage de fréquence du carcinome au cours de la GHPG est de 3 à 10 %, voisin de celui observé dans les anémies pernicieuses (6 à 12 %) où l'on admet que la gastrite biernérienne favorise la dégénérescence néoplasique. Rappelons que la survenue du cancer gastrique sur une population globale est estimée de 0,5 à 2 %.

b) Dans 8 cas sur 13, le cancer a été découvert après une très longue évolution de la GHPG (de 5 à 15 ans). Il est difficile de penser qu'une néoplasie a pu évoluer pendant 10 ans et plus et on peut donc admettre que la gastropathie a favorisé le développement du carcinome.

Il faut tenir compte du fait que dans 64 % des cas de maladie de Ménétrier, le malade ayant été opéré d'emblée, on ne peut savoir si un cancer ne se serait pas développé avec le temps.

c) L'âge moyen de ces cancers est de 54 ans, alors que l'âge moyen du cancer gastrique est de 60 ans pour beaucoup d'auteurs, ce qui laisse supposer une certaine action favorisante de la GHPG.

d) On ne retrouve pas un pourcentage aussi élevé de cancers gastriques dans les observations de gastrites à gros plis.

8 % semble donc être le taux minimum du risque de dégénérescence de la GHPG. Quant à la polypose diffuse ou polyadénome polypeux, il serait de 12 % au moins d'après les chiffres de HUPPLER et de CARLSON et WARD.

Le risque de cancer associé ou secondaire est donc certain, mais cependant beaucoup d'auteurs refusent de voir là une indication impérative au traitement chirurgical préventif.

VII.- PROBLEMES NOSOLOGIQUES

A / GHPG ET GASTRITE A GROS PLIS

- 1) La constatation de gros plis dans l'estomac à l'examen radiologique ou gastroscopique a conduit de nombreux auteurs à parler de gastrite hypertrophique.

En fait, il est abusif d'identifier automatiquement une gastrite à gros plis à la gastrite hypertrophique qui sous-entend l'existence d'une hyperplasie muqueuse que l'on ne retrouve que rarement.

Les biopsies muqueuses gastriques et les examens histologiques de toute la paroi (biopsies peropératoires, pièces d'autopsie ou de gastrectomie) ont montré qu'il n'y a aucune superposition entre les données radiogastroscopiques et les constatations histologiques. Sur 32 biopsies de gastrites à gros plis faites par MARTIN et Coll., 30 n'ont aucun caractère d'adénomatose malgré la netteté du syndrome radiologique et endoscopique. Ainsi les gastrites à gros plis ne sont que rarement des hyperplasies glandulaires muqueuses du type Ménétrier.

Le terme de gastrite à gros pli, purement macroscopique, ne préjuge en rien du substratum anatomique.

- 2) A quoi correspond le gros pli gastrique ? Il s'agit de lésions muqueuses très différentes et l'étude comparative montre que :
 - l'épaisseur de la muqueuse varie de 0,4 à 1,7 mm. Elle n'est pas supérieure à 2 mm, comme dans la maladie de Ménétrier.
 - la hauteur de la transformation muqueuse n'est que de 1/5 ou de 1/6 alors qu'elle atteint les 2/3 ou les 3/4 dans la GHPG.
 - l'infiltration inflammatoire interstitielle est l'élément lésionnel prédominant.
 - la musculaire muqueuse est peu désorganisée. Il n'y a pas de kystes.

- 3) Cette gastrite à gros plis est assez fréquente : 7 % des gastrites en général, 5 % des cas dans une série de 7.730 gastroscopies.

On constate que le gros pli est une formation complète où l'épaississement de la muqueuse est un élément inconstant et accessoire dans la formation du gros pli.

La muqueuse peut revêtir trois aspects :

- muqueuse de gastrite interstitielle qui peut être augmentée d'épaisseur du fait d'un chorion muqueux infiltré et oedémateux, les glandes étant en général normales ou raréfiées.
- muqueuse pratiquement normale soulevée par un oedème sous-muqueux,
- muqueuse atrophique avec des glandes raréfiées et dédifférenciées, un chorion inflammatoire et scléreux.

La sous-muqueuse est presque constamment épaissie par l'oedème et la sclérose.

La muscularis mucosae a un rôle probablement important dans la formation du gros pli, car épaissie et irritée, elle empêche l'étalement du pli muqueux sus-jacent.

- 4) Parmi ces gastrites à gros plis, existent des formes rares, les gastrites hypertrophiques vraies, comprenant :

a) La maladie de Ménétrier

Elle est caractérisée par :

- une hypertrophie glandulaire atteignant une épaisseur de 2,5 mm au minimum,
- une hyperplasie des cellules à mucus qui occupent la moitié de la hauteur muqueuse ou plus,
- une dédifférenciation des cellules principales et bordantes,
- des formations kystiques qui peuvent traverser la muscularis mucosae qui est disloquée et anarchique,
- des lésions constantes de la sous-muqueuse.

Il peut exister une discrète infiltration inflammatoire du chorion, évoquant une gastrite authentique. Ces altérations, à l'inverse des lésions gastriques, sont immuables dans le temps.

Entre ces deux entités existe un certain nombre de formes difficiles à classer, avec une hypertrophie muqueuse ne dépassant pas 1,5 à 1,8 mm. S'agit-il de formes diffuses dégradées ou débutantes ?

D'après MOUTIER et CORNET, il n'y aurait aucune transition nette entre gastrite mamelonnée et gastrite hypertrophique géante. Tous les intermédiaires peuvent se voir entre l'oedème inflammatoire pur et l'hyperplasie glandulaire associée à un minimum de signes inflammatoires, voire sans caractère inflammatoire.

- b) On peut placer ici le syndrome de Zollinger-Ellison qui a comme trait caractéristique une hyperplasie des cellules principales et bordantes et peut se traduire par une muqueuse à grospli.

Il a quant à lui, une étiologie bien précise, puisqu'il est dû à une tumeur ou un hyperfonctionnement des cellules A₁ des îlots de Langerhans du pancréas.

- c) La gastropathie hypertrophique hypersécrétante. Admise et défendue par SCHINDLER dès 1922 sous le nom de gastrite hypertrophique glandulaire, STEMPIEN en 1964 en a fait une analyse à propos de 15 cas.

Il s'agit d'une entité clinique et pathologique bien définie, pouvant exister seule ou associée à un ulcère duodénal intraitable.

Elle est caractérisée par une hypertrophie de la muqueuse gastrique portant sur tous les éléments sécrétants : cellules muqueuses, cellules pariétales et cellules principales, avec une hypersécrétion marquée d'HCl, de pepsine et de mucoprotéine, sans perte de protéines par la muqueuse gastrique.

La symptomatologie est faite de douleurs épigastriques intraitables, d'anorexie, nausées, vomissements, ou d'une hémorragie digestive supérieure ; soit enfin d'une diarrhée inexpliquée.

Elle est améliorée par la vagotomie et la pyloroplastie.

Sa pathogénèse est aussi floue que celle de la GHPG : rôle de l'hypothalamus ou de l'hypophyse ?

B / GHPG ET POLYPES GASTRIQUES

Déjà en 1888, MENETRIER réunit sous le nom de polyadénomes les "polyadénomes vilieux" correspondant en fait aux polypes multiples de l'estomac et les "polyadénomes en nappe" pour désigner la GHPG.

Ces deux affections ont en commun l'hyperplasie de la muqueuse digestive et certains auteurs refusent d'établir une distinction anatomo-pathologique entre la polypose gastrique et la gastrite hypertrophique géante, considérant la polypose comme une variété particulière de GHPG dans laquelle les phénomènes inflammatoires du chorion, particulièrement discrets, n'attireraient guère l'attention. Telle est l'opinion de BONAMY et RUBENS DUVAL.

Cette juxtaposition paraît abusive. Les polypes ont une série de caractères très particuliers, même quand il s'agit de polypes multiples. Ils sont constitués non par des gros plis en "paquets de vers" mais par des tumeurs circonscrites, espacées, à surface lisse ou légèrement lobulée, à base sessile ou pédiculée, formées histologiquement d'une prolifération de glandes et développées sur une muqueuse normale dans son épaisseur et sa structure (contrairement à celle de la maladie de Ménétrier).

Ainsi, si certains polypes, lorsqu'ils sont multiples et jointifs, ont sur le plan macroscopique des aspects voisins de la maladie de Ménétrier, l'histologie permet par contre de distinguer deux sortes de polypes :

- les polypes différenciés : ce sont les polyadénomes hyperplasiques de SCHINDLER. La tumeur est formée de glandes normales, il n'y a pas de transformation en cellules à mucus de la moitié supérieure de la muqueuse. On doit donc les classer dans un cadre différent.
- Les polypes dédifférenciés : la muqueuse a perdu ses caractères normaux, les glandes peuvent devenir kystiques, le tissu conjonctif peut être enflammé. Ces caractères histologiques voisins de ceux de la maladie de Ménétrier expliquent qu'entre les formes diffuses des polyadénomes dédifférenciés et la maladie de Ménétrier, les frontières ne soient pas toujours très précises.

L'existence de véritables associations des deux maladies souligne la parenté de ces affections et sont d'un grand intérêt nosologique. On peut chiffrer la fréquence à 4 % des cas (6/146 cas en 1962).

Ainsi cette observation de MAIMON où est rencontrée une muqueuse à plis géants associée à 22 polypes sessiles ou pédiculés ; celle de SOKOLOV, avec une hypertrophie localisée segmentaire et présence de 2 polypes dans l'antre ; celle de CONTE, au cours d'une anémie pernicieuse, découverte d'un estomac à gros plis avec plusieurs tumeurs polypoïdes ou pédiculées ; celle récente de CHUSID où est notée la transformation d'une GHPG en polypose multiple.

CONCLUSION

La GHPG présente donc un aspect radio-clinique assez caractéristique qui permet de la différencier avec d'autres états anatomo-cliniques ayant avec elle certains traits de ressemblance.

Il existe ainsi des formes intermédiaires difficiles à classer sans le concours de l'histologie entre la maladie de Ménétrier et les gastrites à gros plis banales.

Les mêmes frontières imprécises séparent la gastrite hypertrophique géante de la polypose gastrique. Ici, les histologistes eux-mêmes ne sont pas toujours d'accord pour classer tel cas particulier sous telle ou telle rubrique.

-oOo-

VIII.- PHYSIOPATHOLOGIE

Tout reste obscur dans ce domaine.

1) LA RACE

Aux Iles Hawaiï, STRODE a noté une nette prédominance chez les Japonais : 2 fois 1/2 plus souvent que parmi la population blanche.

BUTZ a rassemblé, en 1960, 14 cas tous chez des sujets d'origine caucasienne.

En fait, il est peu probable que l'élément racial soit important : les observations sont géographiquement très dispersées.

2) LE TERRAIN

Il n'est pas rapporté de cas familiaux. On ne peut retenir les deux observations de SCHINDLER et Mc GLORE, survenues chez deux soeurs, car il semble s'agir de polypose et non de GHPG.

Il n'est relevé que la juxtaposition de faits disparates pour lesquels la notion d'une coïncidence n'est pas exclue et une apparence primitive paraît incontestable dans la majorité des cas.

Dans les antécédents, il est mentionné un nombre plus grand d'affections broncho-pulmonaires que chez d'autres patients.

L'existence d'antécédents allergiques est parfois notée, mais sans liaison chronologique démontrée avec la maladie de Ménétrier.

3) PATHOGENESE

A. Théorie de l'origine irritative

Nombreux sont les auteurs restés fidèles à la théorie de l'origine irritative en rapport avec un processus inflammatoire chronique telle que l'a défendue MENETRIER : tour à tour ont été invoqués la responsabilité de l'alcool, du tabac, d'une infection microbienne de la muqueuse, d'une carence alimentaire, d'une infection virale. Pour eux, l'inflammation est primitive et principale (gastrite "stricto sensu"). La régression des lésions observée dans

certaines observations serait un argument en faveur du processus "gastritique".

En fait à côté des formes inflammatoires, il existe des formes uniquement hypertrophiques, qui ont fait parler de gastropathie et où l'inflammation est secondaire et accessoire. Il y a donc d'autres causes de la maladie de Ménétrier.

B. Hypothèse d'une maladie du muscle gastrique

Le muscle gastrique serait en état de spasme chronique, en quelque sorte tétanisé. En faveur de cette hypothèse plaident l'existence d'une hyperplasie assez nette des couches musculaires, les modifications du plexus d'Auerbach, l'épaississement et la désorganisation de la muscularis mucosae.

En fait, il est plus logique de penser que ces modifications musculaires sont secondaires à la maladie.

C. Théorie neurohormonale et génétique

Quelques observations paraissent témoigner de l'association d'un processus général de stimulation de type hyperplasique et intéressant à la fois l'appareil endocrinien ou d'autres organes et la muqueuse digestive.

BUTZ dans une série de 14 cas de GHPG, relève 2 cas associés l'un à une hyperplasie nodulaire surrénale et pancréatique, l'autre à une polypose du colon et à un adénome du rein.

KENNEY observe 3 fois la présence d'adénomes endocriniens multiples.

ROGERS note un cas coexistant avec des adénomes parathyroïdiens multiples et une transformation adénocarcinomateuse non fonctionnelle à dominante des cellules α des îlots de Langerhans.

UNDERDAHL relève un cas de GHPG des plus authentiques associé à un ulcère gastro-duodénal et à une polyadénomatoïse endocrinienne intéressant l'hypophyse, la parathyroïde et le pancréas.

REESE note dans un cas de GHPG la coexistence d'un adénome langerhansien.

Par ailleurs, il faut souligner la coexistence éventuelle de processus prolifératifs de la muqueuse gastrique et digestive :

- présence de polypes vrais, différenciés ou non, implantés sur un fond de GHPG. Existence de formes de passage entre les plis géants et la polypose ;
- formes mixtes faites de l'hyperplasie de tout l'équipement cellulaire gastrique, mucosécrétant et chlorhydropeptique (STEMPIEN), hyperplasie pouvant aboutir à la GHPG par développement progressif préférentiel de la zone mucosécrétante ;
- association à des manifestations d'hyperplasie diffuse ou localisée du grêle ou du colon (BUTZ, MARTINI, MENETRIER, SCHINDLER).

Dans une observation, atteinte de la muqueuse vésicale (BERNE).

Pour LEONARD, "tous ces faits s'inscrivent en faveur de l'existence, à la base de ces terrains hyperplasiques non inflammatoires, d'une communauté de terrain, dominée par une perturbation de l'axe diencéphalo-hypophyso-endocrinien, mais où divergent les potentialités réactionnelles, en particulier la muqueuse gastrique, tant à la suite de modification des récepteurs locaux que par la nature ou l'intensité des stimuli".

Pour lui, il semble donc possible d'avancer le rôle du système nerveux et d'une déviation de la réceptivité cellulaire.

D. Théorie immunologique

Certains ont suggéré l'action à long terme d'un processus d'ordre immunologique, bien qu'il n'ait pas été possible de détecter dans ce cas des anticorps anticellules pariétales ou antifacteur intrinsèque (FRANK, KERN).

Le terrain d'allergie humorale a été évoqué : comme cette observation de LEONARD où se produit le déclenchement à heures fixes, de crises gastriques accompagnées d'un orage vasomoteur et sécrétoire nasobronchique, qui prennent fin par le vomissement de glaires abondantes. Les manifestations d'allergie respiratoire ont disparu après gastrectomie.

BERNE et GIBSON citent le cas d'une GHPG, présentant des poussées d'urticaire au cours de crises gastriques.

Le rôle d'agents agresseurs est invoqué pour expliquer le mécanisme de la fuite protéique.

Les facteurs en cause ont été l'indométhacine, les salicylés, les pyrazolés.

Quant au mécanisme intime qui préside à cette fuite protéique, il est loin d'être élucidé. On peut penser qu'il s'agit, quelle que soit d'ailleurs l'épaisseur de la muqueuse, d'une altération de perméabilité des membranes cellulaires ou vasculaires.

Cette hyperperméabilité peut résulter d'une action directe toxique de l'agresseur sur la membrane, ou d'un mécanisme plus indirect à la suite de la naissance d'un état allergique local, par réaction de l'haptène-médicament ingéré avec les protéines cellulaires.

On n'a pu démontrer jusqu'à présent l'existence de réactions immunologiques contre les cellules muqueuses. Mais tout ceci montre l'intérêt du dépistage, dans la GHPG, des signes d'un processus immunologique local éventuel.

- E. Des troubles nutritionnels ont été invoqués dans la genèse de la GHPG par MORAN et BEAL. JANKALA (1962) a trouvé une baisse du taux sérique de la vitamine A de 50 % dans 2 cas et leur attribue un rôle étiologique.

IX.- TRAITEMENT

Le traitement des GHPG doit envisager deux catégories de malades.

- A. La gastropathie est une découverte radiologique, les signes fonctionnels et généraux sont peu marqués, le diagnostic a pu être affirmé. Il paraît logique d'essayer le traitement médical.

Dans tous les cas, ce traitement doit se faire sous surveillance stricte du malade, sur le plan radiologique, biologique et surtout fibroscopique avec la possibilité de biopsier tout ce qui paraît suspect.

Il comprend :

1) Un traitement général

- ablation de toute infection focale : amygdales infectées, granulomes dentaires apicaux, traitement d'une pyorrhée alvéolo-dentaire, sinusite chronique, tuberculose pulmonaire, bronchite ou broncheectasie,
- suppression des intoxications de toute sorte : alcool, tabac.

Pour SCHINDLER, cette suppression est beaucoup plus importante que dans l'ulcère.

- suppression de certains médicaments : PAS, sulfamides et surtout salicylés.

2) Le traitement hygiéno-diététique

- bonne dentition
- mastication lente, repos et vie régulière, régime des gastrites (il faut noter que le lait est déconseillé aux hypochlorhydriques : MOUTIER).

3) Le traitement symptomatique

- Les médicaments antispasmodiques et antalgiques (la douleur est présente dans 74 % des cas) : la xylocaïne visqueuse par la bouche, la spasmavérine, le diacromone, qui donnent de bons résultats dans les fortes crampes digestives.
- Les médicaments visant à corriger les troubles sécrétoires :
 - . La Belladone, l'Atropine et les atropiniques, les anticholinergiques de synthèse jusqu'à l'apparition des effets secondaires.
 - . Pour lutter contre l'hypoacidité, la potion chlorhydro-pepsinique, la gènesérine, la yohimbine sont utilisés.
- Les pansements gastriques : Bismuth, dérivés de l'alumine, kaolin, sel de titane.
- Médicaments anti-inflammatoires : oxyferriscorbose sodique ; à visée anti-allergique : sirop de phénergan, de théralène ; à visée antiseptique : la potion de collargol à 2 ou 3 % (risque d'argyrisme), les antibiotiques per os.
- Les médicaments visant à rétablir l'équilibre biologique pour compenser les pertes ioniques, les pertes de sang et de protéines plasmatiques : tels que les vitamines, du fer, des extraits hépatiques injectables.

Transfusion de sang frais, de plasma ou d'acides aminés si les pertes de sang et de protéines sont importantes.

Le traitement hormonal (Durabolin, Primobolan) a été utilisé par des auteurs pour élever le taux de la protidémie par une augmentation de l'anabolisme protidique.

4) Le traitement thermal

MOUTIER pense que les cures thermales : Célestin dans le cas des hypochlorhydriques, peuvent être utiles.

5) Le traitement radiothérapique

Il a été employé par SPRIGGS, MARMER, MAIMON, BALFOUR ainsi que STEINITZ qui a eu un cas de succès.

Les doses limites utilisées sont de 2.400 r à 5.800 r. Cependant,

ni SCHINDLER, ni FIEBER ne sont partisans de ce traitement : 3.000 r peuvent changer l'hypertrophie en atrophie des plis et la douleur peut faire place à de la fatigue, de l'anorexie et à un mauvais état général.

Ce traitement, pour SCHINDLER, ne vaut guère mieux que la thérapeutique symptomatique.

Le traitement médical, qui est celui des gastrites, n'apporte guère de satisfaction. L'épreuve thérapeutique dans le genre de celle pratiquée par GUTMANN pour les ulcères gastriques, impose les plus grandes réserves, car si on a affaire à une GHPG, il est illusoire de voir un changement important survenir dans l'aspect radiologique ou gastroscopique.

Enfin, dans certains cas, la régression partielle d'un aspect vraiment très lacunaire, peut très bien s'accompagner d'une aggravation de la symptomatologie douloureuse ou cachectisante (MOUTIER).

On peut donc dire, avec DURET et CHANOINE, que la thérapeutique de la maladie de Ménétrier reste l'exérèse chirurgicale.

- B. Le diagnostic est hésitant : les signes cliniques et radiologiques font redouter une néoplasie maligne. De nombreux auteurs, tels que FIEBER, BOCKUS, CHOKAS, STRODE, et récemment FRAISSE, FONTAINE, ne se croient jamais autorisés à exclure à coup sûr un cancer et se font les protagonistes du traitement chirurgical.

Pour FIEBER et GARBAY, l'intervention exploratrice avec biopsies gastriques multiples et extemporanées n'apporte pas une certitude suffisante.

Dans les formes graves, en particulier dans les hémorragies importantes et répétées, dans les formes algiques intraitables, dans l'obstruction pylorique et surtout dans les formes cachectisantes et oedémateuses, on ne pourra envisager ici qu'une thérapeutique chirurgicale.

En effet, ces formes oedémateuses, liées à l'hypoprotéinémie par fuite protéique au niveau de la muqueuse gastrique semblent rebelles à la thérapeutique médicale et seule la gastrectomie est capable de venir à bout de cette hypoprotidémie.

Quels vont être les types d'intervention ?

1) La destruction de la muqueuse gastrique

L'abrasion par meulage, après gastrotomie, de la muqueuse hypertrophique, décrite par COLLESSON (1960, Nancy) ou la résection chirurgicale de la muqueuse en la détachant de la musculature et en respectant le reste de la paroi, faite dans 2 cas par PARK, ont été abandonnées car elles risquent trop d'être suivies d'hémorragies ou de nécrose de la paroi gastrique pour être utilisées.

2) La vagotomie

Elle est accompagnée d'une anastomose jéjunale ou d'une pyloroplastie pour éviter les phénomènes de stase. Elle pourrait modifier les troubles de la motricité gastrique avec normalisation de la sécrétion chlorhydrique (cette intervention s'adresse en principe aux formes hyperchlorhydriques).

BADER (1955) a cité un cas de succès total pour un de ses malades avec régression importante de la plicature radiologique et normalisation de la sécrétion chlorhydrique.

La sécrétion alcaline inflammatoire est diminuée après vagotomie (GLASS-MUSHEIMER).

Pour FIEBER, puis SCHINDLER, la vagotomie avec pyloroplastie a, à son actif, de bons et de mauvais résultats, mais tout à fait imprévisibles, ce qui fait qu'elle n'a pas suscité beaucoup d'enthousiasme. De plus, elle laisse entier le problème de la dégénérescence éventuelle.

3) Les interventions qui n'enlèvent pas la totalité des lésions

La classique gastrectomie des 2/3 ou des 3/4 est défendue par plusieurs auteurs et spécialement GRIME et WHITEHEAD qui estiment, à la lumière de leur expérience, qu'une régression des lésions dans la portion restante peut être espérée après une résection incomplète.

Elle a contre elle de laisser en place un moignon gastrique contenant la muqueuse hypertrophique sur lequel plane le risque d'une dégénérescence maligne.

De plus, certains auteurs ont souligné le risque d'un lâchage de suture au niveau de l'anastomose faite sur des tissus pathologiques. En fait, ce risque semble minime puisqu'on ne rencontre pas dans la littérature de complications dues à un lâchage de l'anastomose.

Cette intervention sera donc réservée aux cas où la gastrectomie totale est un risque opératoire trop grave et inutile chez des malades en mauvais état général.

4) Les interventions visant à l'exérèse complète des lésions.

Elles paraissent les plus logiques.

- a) Les gastrectomies partielles ou subtotaux suivant l'étendue des lésions sont soutenues par PATTERSON, FIEBER, KUSS et SCHREIBER. L'estomac, extérieurement sain est ouvert, et en cas de lésions limitées, on procèdera à une exérèse en tissus sains sans recourir à une gastrectomie totale de principe.

Lorsque la lésion occupe la partie supérieure de l'estomac, comme c'est le cas le plus fréquent, on procèdera à une gastrectomie polaire supérieure (DELOYERS) avec implantation de l'oesophage dans le moignon antral restant qui suffit pour éviter un reflux trop important, surtout si on l'associe à une pyloroplastie.

C'est ce type d'exérèse, plus importante que la classique gastrectomie des 2/3 inférieurs, qui avait été décidé dans le cas du malade de notre observation.

Ce geste partiel exige l'assurance d'une lésion bénigne que peut prouver l'examen microscopique extemporané de plusieurs fragments prélevés sur l'hypertrophie muqueuse, biopsie qui examinera non seulement la muqueuse, mais toute la paroi gastrique.

En cas de découverte d'une dégénérescence, on étendra l'exérèse par une gastrectomie totale élargie.

On contrôlera soigneusement le moignon restant pour déceler un polype qui sera enlevé par excision simple sans qu'il soit nécessaire de totaliser la gastrectomie.

Dans les formes non diffuses, le type de la gastrectomie dépend donc de la localisation des lésions.

b) La gastrectomie totale

Elle a encore ses défenseurs. Elle reste valable lorsque la lésion est diffuse, quand la muqueuse hypertrophiée saigne en nappe, lorsque le chirurgien ne veut pas faire de suture dans des tissus oedémateux, et que c'est la seule façon de traiter une importante fuite protéique.

Pour FIEBER, STRODE, MARSCHALL, SCHINDLER, PALMER, certains examens histologiques sont des faux négatifs, et au moindre doute macroscopique, la gastrectomie totale s'impose.

Elle reste cependant un risque trop grave et inutile chez des malades en mauvais état général, et doit être réservée à des cas bien précis.

Les suites opératoires sont parfois difficiles après ces résections. La mortalité opératoire ne doit pas être supérieure à 2 % pour les gastrectomies subtotaux et à 7-8 % pour les gastrectomies totales.

Les résultats lointains de la chirurgie sont difficiles à apprécier. BALFOUR, STRODE, GAMBELL ont rapporté des cas de gastrectomie totale avec de bons résultats lointains et même une remontée des protéines plusieurs années après l'intervention. Rappelons que dans le cas de notre malade, les protéines, si elles n'ont pas augmenté, n'ont pas baissé (61 g ⁰/100).

GAMBELL a observé une anémie pernicieuse 7 ans après une gastrectomie totale et dans un autre cas, l'existence d'une vaste ulcération à la jonction oeso-jéjunale, 3 ans après l'opération.

FIEBER, sur 7 gastrectomies totales (parmi 48 cas opérés) a eu 5 bons résultats.

MORAN et BEAL ont pratiqué 13 gastrectomies totales et 46 gastrectomies partielles. Sur 18 cas suivis de gastrectomie partielle, ils ont obtenu 13 bons résultats.

Le défaut de digestion gastrique, les véritables syndromes d'agastrie, ne peuvent être corrigés que par une hygiène alimentaire précise, notamment les repas fractionnés : 5 à 6 par jour, puis les adjuvants protéiques par voie intra-veineuse, ou par régime alimentaire.

La surveillance biologique de ces opérés témoigne souvent d'une reprise très lente d'un taux normal de protéinémie.

C O N C L U S I O N S

La gastropathie hypertrophique à plis géants est une affection rare, se situant parmi les néoplasies glandulaires bénignes de l'estomac.

Elle atteint plus souvent l'homme de 30 à 60 ans.

Sa pathogénie reste encore inconnue.

La symptomatologie de l'affection est variable, faite d'une dyspepsie hyposthénique, plus souvent qu'hypersthénique accompagnée de vomissements. Il existe des formes sévères où les signes généraux dominent la scène (40 à 60 % des cas) avec un amaigrissement considérable et des hémorragies digestives brutales et répétées (20 %).

La sécrétion gastrique est modifiée : achlorhydrie ou hypochlorhydrie, élévation du pouvoir tampon, et augmentation de la sécrétion alcaline primaire.

L'hypoprotéïnémie par fuite des protéines plasmatiques (portant surtout sur la sérum-albumine) dans le suc gastrique peut entraîner un syndrome oedémateux. Elle est inconstante.

L'étude anatomo-pathologique permet d'affirmer le diagnostic. La maladie de Ménétrier est caractérisée :

- Macroscopiquement, par la présence de plis monstrueux serrés les uns contre les autres donnant à la muqueuse un aspect de circonvolutions cérébrales.
- Microscopiquement, par l'augmentation de l'épaisseur de la muqueuse (plus de 2,5 mm) due à une véritable hyperplasie glandulaire affectant les éléments mucosécrétants, avec allongement des tubes glandulaires et transformation muqueuse des cellules principales et pariétales.

La nosologie fait encore l'objet de controverses. Les frontières entre GHPG et polypose gastrique restent parfois imprécises, celles entre GHPG et gastrite à gros plis sont mieux définies.

Le diagnostic différentiel pose parfois des problèmes difficiles avec

le cancer gastrique, en particulier lorsque la GHPG donne des images lacunaires irrégulières à la radio.

La fibroscopie permet la répétition sans inconvénient de l'examen endoscopique et la multiplication des biopsies dirigées. Mais il reste toujours la crainte d'un cancer sous-muqueux.

L'évolution peut se compliquer d'hémorragies ou de cachexie, mais elle est dominée par le problème de la cancérisation qui est estimée à 8-10 % des cas.

Devant l'inefficacité du traitement médical, la thérapeutique reste l'exérèse chirurgicale. Le type de gastrectomie (segmentaire, subtotale, totale) dépendra de l'état local des lésions et de l'état général du patient.

On obtient alors l'abolition des douleurs, la restauration de l'état général (passée l'étape critique post-opératoire), l'arrêt de la fuite protéidique au niveau de l'estomac, la certitude diagnostique par l'examen anatomo-pathologique de toute la paroi gastrique, l'assurance qu'il n'y aura pas de cancérisation secondaire, le risque opératoire étant inférieur de très loin au risque de dégénérescence.

VU, le Premier Vice-Président
de l'Université,
Président du Comité de Coordi-
nation des U.E.R. Médicales :

Le Président de la Thèse

Vu et Permis d'Imprimer
LYON, le 11 mars 1971

R. TOURAINÉ

M. DARGENT

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie des travaux antérieurs à 1962 sera retrouvée dans le numéro spécial des Acta Gastro-Enterologica Belgica paru en juillet 1962, Vol. 25, Fasc. 7, p. 460-664.

1.- ADAR

Menetrier's disease : diagnosis and follow up with the aid of radioisotopes.

Int. Surg., 1967, 47, 356-360.

2.- BADER

Le syndrome biologique des gastrites hypertrophiques géantes.

Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, 1966, 2, 107-116.

3.- BALAKOUDIS

A propos d'un nouveau cas de maladie de Ménétrier traité par gastrectomie totale.

J. Chir. Paris, 1967, 93, 567-572.

4.- BARTHE

Gastrite hypertrophique et polyadénomatose diffuse.

Lyon Med., 1969, 221, n° 23, p. 1367-1380.

5.- BASLER

Gastrite hypertrophique à plis géants.

J. Belg. Radiol., 1966, 49, n° 3, 1-11.

6.- BLOOMBERG

Localized giant hypertrophy of the gastric mucosa with multiple polyposis (Menetrier's disease).

Canad. Med. Ass. J., June 1965, 92, 1227-9.

- 7.- BOURGNE
Contribution à l'étude du polyadénome en nappe de l'estomac.
Thèse n° 92, Lyon, 1963.
- 8.- BROWN
Menetrier's disease or giant hypertrophic gastritis (4 cas).
Int. Surg., 1966, 45, n° 4, 403-413.
- 9.- BRUX (de)
Hypertrophie géante des plis de la muqueuse gastrique (maladie de Ménétrier). 1 cas.
Presse Médicale, 1967, 75, 2237-8.
- 10.- CATANZARO
Chronic hypertrophic gastritis.
Amer. J. Gastroent., 1962, 37, 525-536.
- 11.- CHARLOT
Le pepsinogène dans les gastrites. Variations du taux en fonction des lésions gastroscopiques.
Vie Méd., 1966, 47, 783-790.
- 12.- CHARLES
Gastric secretory derangement in Menetrier's disease (2 cas).
Amer. J. Dig. Dis., 1963, 8, 191-199.
- 13.- CHUSID
Spectrum of hypertrophic gastropathy (1 cas).
Arch. Int. Med., 1964, 114, 621-628.
- 14.- CRISMER
La gastrite hypertrophique géante. Diagnostic différentiel.
Acta Gastro-Enterologica Belgica, 1962, 25, 623-640.
- 15.- DAGNELIE
Problèmes physiopathologiques de la gastropathie hypertrophique à plis géants.
Acta Gastro-Ent. Belg., 1962, 25, 468-513.

- 16.- DESNEUX
Endoscopie. 617-622.
- 17.- DURET
Considérations thérapeutiques. 641-656.
- 18.- FRAISSE
Contribution à l'étude de la maladie de Ménétrier et particulièrement à celle de ses aspects radiologiques (4 cas).
Arch. Mal. App. Dig., 1966, 55, 777-796.
- 19.- FRANK
Menetrier's disease. Spontaneous metamorphosis of giant hypertrophy of the gastric mucosa to atrophy gastritis.
Gastroenterology, 1967, 53, 953-960.
- 20.- GALINDO
Giant hypertrophic gastritis.
Med. Clin. (Barc.), juin 1963, 40, 398-409.
- 21.- GARBAY
Chirurgie de la maladie de Ménétrier.
Actualités Hépatogastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, 1966, 2, 146-152.
- 22.- A propos d'un cas de dégénérescence d'une polyadénomatose gastrique diffuse (maladie de Ménétrier).
GIGNOUX, MOULINIER, TRUCHOT.
Lyon Med., 1971, 225, n° 1, 53-55.
- 23.- GORSCH
On giant hypertrophic gastritis (Menetrier's disease).
Ergebn. Allg. Path., 1965, 46, 156-205.
- 24.- HANSSON
Giant hypertrophic gastritis treated with gastric resection.
Acta Chir. Scand., 1965, 129, 113-122.

- 25.- FINBY
Corrélation conferences in radiology and pathology. Menetrier's disease.
New York J. Med. 1966, 66, 2447-2450.
- 26.- GRILLAT
Hypertrophie géante des plis de la muqueuse gastrique (maladie de Ménétrier).
La Presse Médicale, 1967, 75, n° 44, 2237.
- 27.- JANKALA
Giant hypertrophic gastritis and vitamins A.
Ann. Med. Entern. Fenn., 1962, 51, 215-8.
- 28.- KATZKA
Concentration of gastric juice proteins in a patient with Menetrier's disease (2 cas).
Amer. J. Dig. Dis., 1967, 12, 98-103.
- 29.- LAMBLING
Etude biologique des gastrites hypertrophiques géantes.
Acta Gastro-enterologica Belgica, 1962, 25, 552-568.
- 30.- LEONARD
A propos de gastropathie hypertrophique à plis géants.
Acta Gastro-enterologica Belgica, vol. 32, avril-mai 1969.
- 31.- LOEPER
Nouvelle observation de maladie de Ménétrier.
La Presse Médicale, 76, n° 50, 21 déc. 1968.
- 32.- MALAFOSSE
Polyadénomatoze diffuse traitée par gastrectomie totale.
Actualités Hépatogastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu. 1966, 2, 153-157.
- 33.- MARTIN
Etude anatomique de la "gastrite hypertrophique géante".
1962, 25, 514-551.

- 34.- MARKOVICZ
Considerazioni anatomocliniche su alcuni casi di gastrite
ipertrophica gigante.
Minerva Medica, 1966, 57, 166-170.
- 35.- MESSMER
Zur diagnose and therapie der riesen falten gastropathie.
Deutsche Med. Wochenschrift, 1968, 93, 2054-2060.
- 36.- METAIS
Un nouveau cas de polyadénomatoze gastrique traitée par gastrecto-
mie totale.
Lyon Chir., 1967, 63, 428-431.
- 37.- PARIS
Un nouveau cas de maladie de Ménétrier traité par gastrectomie to-
tale.
Archiv. Mal. App. Dig., 1967, 56, 53-62.
- 38.- REESE
Giant hypertrophy of the gastric mucosa (Menetrier's disease).
A correlation of the roentgenographic and clinical findings .
Amer. J. Roentgenol., 1962, 88, 619-626.
- 39.- ROUX
Faux aspect d'épithélioma prépylorique par gastrite hypertrophique.
Presse Med., 1967, 75, 102-103.
- 40.- SCATTINI
Hipertrophica gigante de la mucosa gastrica,severa anemia hipocromi-
ca e hipoproteinemia.
Prensa Med. Argenti, 1965, 52, 1589-1595.
- 41.- SCHINDLER
On hypertrophic glandular gastritis, hypertrophic gastropathy and
parietal cell-mass.
Gastro-enterology, 45, 77-83, 1963.
- 42.- STEMPIEN
Hypertrophic hypersecretory gastropathy. Analysis of 15 cases and
a review of the pertinent literature.
Amer. J. Dig. Dis., 1964, 9, 471-493.

43.- TERRIS

Les gastrites dites à gros plis.

Gaz. Med. Fr., 1966, 73, n° 22, 4445-54.

44.- WILSON G. BROWN

Hypertrophic hyposecretory gastropathy. A case report.

Cancer Vol. 23, n° 5, mai 1969.

-oOo-

